

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1889

THÈSE

N°

385

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Vendredi 26 juillet 1889, à 1 heure

Par PIERRE-VICTOR MEUGY

Né à Rethel (Ardennes), le 23 Octobre 1863

Ancien externe des hôpitaux (médaille de bronze)

Licencié en droit

ESSAI SUR LE DIAGNOSTIC

DE

L'ENDOCARDITE AIGÜE SIMPLE

VALEUR DES MODIFICATIONS DES BRUITS NORMAUX

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges } MM. CH. RICHET, professeur.
LANDOUZY et CHAUFFARD, agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, Rue Casimir-Delavigne, 2.

1889

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen. M. BROUARDEL.

Professeurs. MM.

Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHEL.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DAMASCHINO.
	{ DIEULAFOY.
	{ GUYON.
Pathologie chirurgicale.....	{ LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	DUPLAY.
Pharmacologie.....	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	STRAUS.
	{ SEE (G.).
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ PETER.
	GRANCHER.
Maladies des enfants.....	BAILL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	CHARCOT.
Clinique des maladies nerveuses.....	{ RICHEL.
	{ VERNEUIL.
	{ TRELAT.
	{ LE FORT.
Clinique chirurgicale.....	PANAS.
Clinique ophthalmologique.....	{ TARNIER.
Clinique d'accouchements.....	{ PINARD.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.

Professeurs honoraires : MM. GAVARRET, SAPPEY, HARDY et PAJOT.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	GUEBHARD.	PEYROT.	REYNIER.
BLANCHARD.	HANOT.	POIRIER, Chef des	RIBEMONT-DESSAIGNES.
BOUILLY.	HANRIOT.	travaux anatomiques.	ROBIN (Albert)
BRISSAUD.	HUTINEL.	POUCHET	SCHWARTZ.
BRUN.	JALAGUIER.	QUENU.	SEGOND.
BUDIN.	JOFFROY.	QUINQUAUD.	TROISIÈRE.
CAMPENON.	KIRMISSON.	RAYMOND.	VILLEJEAN.
CHAUFFARD.	LANDOUZY.	RECLUS.	
DEJERINE.	MAYGRIER.	REMY.	

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE

DE MON PÈRE JULES - ALPHONSE MEUGY, 1832-69

Docteur en médecine, 1859. — Chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Rethel

DE MON FRÈRE CHARLES-FRANÇOIS MEUGY, 1868-81

DE MON GRAND-PÈRE PIERRE-ALEXANDRE MEUGY

Docteur en médecine, 1822. — Chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Rethel

DE MON BISAIEUL NICOLAS-ALEXANDRE MEUGY

1771-1863

Docteur en médecine, 1794. — Médecin de l'armée du Rhin
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Rethel. — Chevalier de la Légion d'honneur
Ancien Conseiller général et Maire de Rethel

DE MON TRISAIEUL JACQUES TÉLINGE

Docteur en médecine, 1760. — Chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Rethel

ET DE CHARLES MEUGY

Reçu le 20 janvier 1711

DE LOUIS MEUGY

Reçu le 19 mars 1715

DE J.-B. MEUGY

Maître en 1695. — 1^{er} juré en 1700. — Chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Reims.
Doyen en 1718

DE NICOLAS MEUGY

Maître en médecine en 1656. — 1^{er} juré en 1663

A MA MÈRE

A MA TANTE V. CAILTEAUX

A MON ONCLE J.-B. CAILTEAUX

Toute ma reconnaissance et toute mon affection.

A MON CHER FRÈRE LUCIEN MEUGY

Sous-Lieutenant d'artillerie à l'École d'application de Fontainebleau

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR POTAIN

Professeur de clinique médicale à l'hôpital de la Charité
Membre de l'Académie de médecine
Officier de la Légion d'honneur

A M. LE PROFESSEUR CORNIL

Sénateur

Membre de l'Académie de médecine

Médecin de l'hôpital Laënnec

(Externat 1887)

A M. LE DOCTEUR DESPRÈS

Conseiller municipal de Paris

Professeur agrégé de la Faculté

Chirurgien de l'hôpital de la Charité

(Externat 1886)

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MM. LES PROFESSEURS LE FORT, PINARD

MM. LES DOCTEURS CHAUFFARD, COMBY, JOSIAS

A MM. LES DOCTEURS

TROUSSEAU, MIOT, BARATOUX

Qui m'ont admis avec bienveillance à suivre leurs cliniques

ESSAI SUR LE DIAGNOSTIC
DE
L'ENDOCARDITE AIGÜE SIMPLE
VALEUR DES MODIFICATIONS DES BRUITS NORMAUX

INTRODUCTION

Le sujet que nous nous proposons d'étudier, nous a été donné par M. le professeur Potain. Pendant l'année d'externat que nous avons eu le bonheur de passer avec lui, notre maître a souvent attiré l'attention de ses nombreux auditeurs sur les difficultés d'un diagnostic précis, dans les affections du cœur. Cela est surtout vrai pour l'endocardite aiguë simple. C'est à démontrer cette idée que nous nous attacherons dans notre travail. Après avoir exposé l'insuffisance diagnostique des symptômes admis par les auteurs classiques, nous étudierons les modifications des bruits normaux du cœur et nous chercherons à faire valoir l'importance que doit avoir leur examen dans l'endocardite en particulier.

Avant d'aborder notre sujet, nous tenons à remercier

publiquement notre éminent maître. Nous sommes fier d'avoir été attaché à son service. Nous aurons toujours présentes à l'esprit ses leçons d'une si profonde originalité, sa grande honnêteté scientifique, la précision minutieuse qu'il apporte à la recherche des signes morbides et à l'établissement du diagnostic. L'exemple d'un tel maître qui donne sans compter son expérience, ses forces et son temps à la science, à l'enseignement et aux malades est la plus belle et la meilleure des leçons.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

1^{re} PÉRIODE. — AVANT BOUILLAUD

Avant Bouillaud l'endocardite n'est reconnue que sur la table d'autopsie, elle n'a pas d'histoire clinique, on ne la diagnostique pas.

Les noms de *Corvisart*, de *Senac*, de *Baillie*, de *Burns*, de *Kreisig* sont les plus marquants de cette 1^{re} période et se rattachent à des observations anatomiques de polypes et de concrétions de la membrane interne du cœur.

En 1834, *Roche et Sanson* dans leurs éléments de pathologie médico-chirurgicale ne parlent même pas de l'endocardite. Ils observent seulement que dans la cardite « l'auscultation apprend que les contractions du cœur sont vives, précipitées et comme convulsives ».

Dans la 2^e édition du *Dictionnaire de médecine*, parue la même année, *Littre* consacre quelques pages à l'anatomie pathologique de l'endocardite, mais reconnaît qu'on n'en peut faire le diagnostic que par exclusion.

Ce diagnostic, c'est l'auscultation qui doit permettre de le porter ; et cependant *Laënnec*, l'inventeur de ce merveilleux procédé d'examen, ne sut pas l'appliquer à l'étude

du cœur avec le même bonheur qu'à l'étude du poumon.

Voici ce qu'il dit en 1826, dans son traité d'auscultation, après avoir eu connaissance des premières recherches de Bouillaud publiées l'année précédente en collaboration avec Bertin :

« L'inflammation de la membrane interne du cœur et des gros vaisseaux me paraît être, malgré l'opinion de quelques observateurs de nos jours, une affection fort rare.

Les végétations développées sur les valvules, à moins d'être extrêmement nombreuses, doivent en gêner fort peu le mouvement, et ne donner par conséquent aucun signe de leur présence. Cependant nous avons pu soupçonner trois végétations d'une ligne de longueur. »

Andral dans son « cours de pathologie interne, ne fait que prononcer le nom de cardite interne ou mieux endocardite » à l'article qu'il consacre à la cardite aiguë. A propos de celle-ci il déclare que « la cardite aiguë a encore été peu étudiée et les observations de cette maladie ne sont pas assez nombreuses pour qu'on puisse en tracer le tableau complet ».

II^e PÉRIODE. — BOUILLAUD, SA DESCRIPTION DE L'ENDOCARDITE

« Avant Bouillaud que voyons-nous ? dit Martineau dans sa « Thèse d'agrégation de 1866 » : Des observateurs qui sans doute ont vu les altérations anatomiques spéciales à l'endocardite, qui ont pu rapporter ces lésions à l'inflammation de la surface interne du cœur. Mais ces faits seraient restés longtemps obscurs et ignorés, peut-

être même à jamais stériles, si un homme n'avait eu l'idée de rattacher aux lésions anatomiques les phénomènes qu'il constatait pendant la vie, s'il n'avait démontré que ces altérations de structure résultaient de l'inflammation, et pouvaient avoir par suite une grande influence sur la santé, en un mot, s'il n'avait pas rattaché d'une manière intime ces lésions à l'affection rhumatismale. Pour toutes ces raisons, on ne peut enlever à Bouillaud l'honneur de cette grande découverte. » C'est en 1835 dans le traité clinique des maladies du cœur qu'il nous donne la première description d'ensemble de l'endocardite, ainsi qu'il appela le premier l'inflammation aiguë de la membrane interne du cœur. Pour montrer combien peu on a changé à cette description nous allons en donner un résumé rapide.

Endocardite aiguë. — Exposition des symptômes.

I. *Symptômes généraux de l'inflammation.* — La rougeur, la chaleur et la tuméfaction ne sont pas constatables.

La douleur manque presque toujours, et dépend quand elle existe d'une complication péricardique ou pleurale.

On peut observer du malaise et de l'anxiété précordiale qui peuvent aller jusqu'à entraîner la syncope.

II. *Signes physiques.* — L'inspection fait constater une légère voussure précordiale et des battements violents.

La palpation fait en même temps percevoir ces mêmes battements sur une étendue plus considérable qu'à l'état

normal. Ils peuvent s'accompagner d'un frémissement vibratoire plus ou moins marqué.

Par la *percussion*, on trouve la matité précordiale accrue dans ses différents diamètres.

A l'*auscultation* on trouve une accélération des battements du cœur qui peuvent atteindre 140 et 160 par minute, ils sont ordinairement irréguliers et inégaux. Quand les battements sont violents ils s'accompagnent d'un tintement métallique isochrone à la systole ventriculaire. On entend enfin un bruit de soufflet ou de râpe qui masque les deux bruits normaux ou l'un d'eux seulement.

III. Le *pouls* est fréquent même en l'absence de fièvre, quelquefois malgré des battements du cœur violents, on le trouve petit et misérable.

Enfin un certain nombre de pulsations peuvent être avortées.

IV. La *circulation veineuse* ordinairement peu troublée manifeste parfois un certain embarras par de la cyanose et de la bouffissure de la face et des extrémités.

V. La *respiration* est normale, du moins pendant le repos, la dyspnée n'apparaît que s'il y a un obstacle notable au cours du sang.

Les *troubles digestifs et nerveux* ne diffèrent pas de ceux des affections fébriles en général.

A cette remarquable description on peut dire qu'il a été bien peu ajouté. L'étude de la température a fait voir que dans certains cas le début de l'endocardite coïncidait avec une élévation thermique, mais celle-ci ne dépasse

guère un demi-dégré et est ordinairement de courte durée.

Le plus sérieux reproche que l'on puisse lui faire à mon sens est de nous montrer un type trop achevé. Il semble que dans la clinique ces cas soient l'exception, tandis que les cas incomplets frustes en quelque sorte, les cas d'endocardite légère sont beaucoup plus communs. Il est rare d'assister à la réunion de tous ces symptômes : signes physiques, troubles fonctionnels et phénomènes généraux.

III^e PÉRIODE — APRÈS BOUILLAUD

C'est ce qui ressort avec évidence de la lecture des ouvrages dans lesquels après Bouillaud on a repris cette question. On voit successivement tous les signes qu'il indique mis en cause et contestés.

Les auteurs se partagent en quelque sorte en deux camps. Tout en reproduisant les symptômes donnés par Bouillaud ils les discutent. Les uns trouvent qu'ils sont souvent insuffisants et que l'endocardite peut exister alors même que la plupart d'entre eux font défaut ; les autres estiment que Bouillaud leur a accordé une valeur trop grande et qu'ils sont loin dans tous les cas d'être la manifestation de l'endocardite.

Pour *Piorry*, *Traité de médecine pratique*, 1842, c'est ordinairement lorsqu'à la suite des saignées le sang couenneux a perdu de son cruor et de sa densité que les bruits anomaux sont observables dans le cœur. Il y aurait donc autant de raison de rapporter à la réunion des

états couenneux et hydrohémiques, les bruits dont il s'agit, qu'à une véritable endocardite. Il suit de tout cela que le diagnostic de l'endocardite tel que nous venons de l'établir est loin d'être positif et de pouvoir dissiper tous les doutes sur le sujet qui nous occupe.

Stokes dit à son tour dans son « *Traité des maladies du cœur* », traduit en 1864 par *Senac* : « En laissant de côté les phénomènes qui se rattachent à l'obstruction et à l'érosion des valvules, il ne nous est pas permis d'affirmer que l'endocardite ait des signes physiques qui lui soient propres ». Et plus loin : « Les symptômes de l'endocardite ne sont point encore complètement connus ni définis, et il est douteux que le diagnostic de cette maladie soit jamais établi avec la même exactitude que celui de la péricardite ». Plus loin encore : « il est réellement rare de rencontrer un cas d'endocardite simple et idiopathique dont les signes puissent être considérés comme typiques ; pour ma part je n'en ai jamais vu ». « L'apparition de l'endocardite à l'état aigu, sans murmure valvulaire, n'a rien qui surprenne le médecin clinicien. Il peut se faire que, pendant quelque temps du moins, il ne se produise point de murmure valvulaire, en raison de la nature des produits inflammatoires ou de l'intégrité des valvules. »

Vernay « *Étude clinique sur l'endocardite* », Lyon 1867, croit pour les mêmes raisons l'endocardite plus fréquente qu'on ne pense. « Lorsque dans un rhumatisme aigu on observe une accélération du pouls allant jusqu'à 120 et 140 et ne s'expliquant pas par l'intensité du rhumatisme, ou des palpitations ou une ataxie du cœur, on

est en droit de diagnostiquer l'endocardite même en l'absence des bruits de souffle.»

C'est également l'opinion de *Besnier* dans son article Rhumatisme du Dict. Dechambre. « Si l'on est exposé à prendre pour signe d'endocardite des bruits anémiques, l'observateur superficiel l'est encore plus à méconnaître une endocardite très réelle. Que d'autopsies révélant une endocardite, alors que la feuille d'observation porte « rien au cœur ». Cette expression banale prouve qu'on n'a pas constaté de souffle intense, et non qu'un examen plus complet et plus répété n'aurait pas fait constater quelque autre signe indicateur. Tout ce que nous avons constaté nous porte à cette conviction que la simultanéité du rhumatisme du cœur et du rhumatisme des jointures, à un degré quelconque, est presque constante pour ne pas dire absolument constante. »

Cependant l'opinion, qui va en s'affirmant de plus en plus est celle qui fait consister le diagnostic de l'endocardite dans la constatation d'un souffle à la pointe. C'est ce qu'enseignent les traités de *Hardy* et *Béhier*, de *Grisolle*, ceux plus récents de *Dieulafoy*, *Laveran* et *Tessier*. La même doctrine se trouve dans les cliniques de *Trousseau*, l'article de *Jaccoud*, les traités des maladies du cœur de *Bucquoy*, *Peter*, *C. Paul*, *Sée*.

Tous voyant dans l'endocardite une insuffisance mitrale au début, cherchent à trouver à cette irritation proliférative de l'endocarde les signes de la lésion confirmée, qui ne peuvent se produire qu'à une période tardive.

« L'endocardite, dit *Woillez*, dans son « Traité d'aus-

cultation », contenant en quelque sorte en germe toutes les lésions valvulaires du cœur, dès qu'apparaissent des bruits de souffle, on peut affirmer l'existence de l'affection. »

La formule la plus claire et la plus concise de cette idée est donnée par *Jaccoud*. « L'endocardite aiguë simple est caractérisée par l'apparition rapide ou brusque des phénomènes d'auscultation et de percussion qui sont propres aux lésions valvulaires chroniques. »

Peter va même plus loin et semble tout rejeter, à l'exception du bruit de souffle. « En dernière analyse, dit-il, le trouble fonctionnel est une insuffisance valvulaire, et le signe qui la révèle, un souffle au premier temps au-dessous du mamelon. Constamment dès les premiers jours nous avons pu en noter l'apparition, et jamais nous n'avons observé ni palpitations ni dyspnée, ni cyanose, et cela parce que les plaques de prolifération ne peuvent entraîner de troubles fonctionnels », et plus loin : « tout ce qu'on a écrit à ce sujet est absolument hypothétique, et j'en suis encore à en trouver au lit du malade la démonstration positive ».

Constantin Paul cependant après avoir énuméré les symptômes classiques de l'endocardite, a des doutes sur leur valeur.

« En présence, dit-il, des symptômes attribués par tous les auteurs et par l'auteur même de ce livre à l'endocardite sommes-nous bien sûrs que nous observons l'endocardite. Après avoir enlevé à l'endocardite bien des faits qui avaient trait à l'anémie, j'en arrive à dire : est-ce encore bien l'endocardite qui est toujours en cause? On rencon-

tre très souvent dans le rhumatisme des palpitations avec souffle à la pointe ; si, ce que j'ai observé quelquefois, ce souffle après quelques jours disparaît sans laisser de traces, ou disparaît à certains jours pour reparaitre après, l'idée d'une lésion permanente devient problématique. »

A la fin de cette étude historique, et après ces longues citations nous croyons suffisamment justifiées les propositions que nous formulions au commencement de ce dernier chapitre. Nous avons vu des auteurs reprocher aux signes classiques d'être insuffisants et soutenir que l'endocardite existe souvent, qu'on a pu la constater à l'autopsie alors que ces signes, et le signe capital, le souffle, n'ont pu être observés. D'autres ont fait bon marché des troubles fonctionnels et généraux attribués à la maladie, et n'ont reconnu qu'un signe unique, le souffle. Enfin pour le dernier auteur que nous citons, ce souffle même après l'avoir distingué des bruits dits anémiques, ne serait pas suffisant pour affirmer l'existence de l'endocardite.

CHAPITRE II

Des modifications des bruits normaux du cœur.

Lorsqu'on étudie la sémiotique des maladies du cœur, disent Bucquoy et Marfan dans « l'Étude sémiologique du second bruit du cœur » qu'ils ont fait paraître dans la *Revue de médecine* de 1888, on relève tout d'abord ce fait que les bruits de souffle cardiaque sont le signe capital sur lequel les pathologistes fondent les éléments du diagnostic. Depuis Laënnec ils ont été l'objet de nombreux travaux, leur siège conduit à préciser celui de la lésion.

Mais à côté des bruits de souffle il existe d'autres modifications des bruits du cœur qui répondent à des états pathologiques] : ce sont les modifications de timbre, de rythme et d'intensité. La plupart de ces modifications sont encore très mal connues ; c'est ainsi que pour l'orifice mitral et les bruits de la pointe, en dehors du bruit de galop, il n'existe rien de bien précis, rien qui puisse servir d'élément sérieux pour le diagnostic. A la base, dans l'aire des bruits aortiques et pulmonaires, le dédoublement du second bruit est la seule modification que nous ayons appris à connaître. Ajoutons que le bruit de galop et le dédoublement du second bruit ont surtout été étudiés et mis en valeur par notre maître M. le professeur Potain.

Nous espérons trouver dans le mémoire que nous citons, quelques considérations relatives au sujet qui nous occupe. Malheureusement pour nous, messieurs Bucquoy et Marfan ont surtout eu en vue les affections chroniques du cœur et de l'aorte. Ils ne parlent même pas de l'endocardite aiguë. Ils se bornent d'ailleurs à étudier les modifications d'intensité et l'état tympanique du second bruit.

I. — DES BRUITS NORMAUX DU CŒUR A L'ÉTAT PHYSIOLOGIQUE

Deux bruits se produisent pendant une révolution cardiaque, ils sont séparés par un petit silence et suivis par un plus grand. Ils forment une sorte de mesure à trois temps, le 1^{er} bruit occupe un peu moins d'un tiers, le petit silence et le second bruit chacun un sixième et le grand silence un peu plus d'un tiers.

Le mécanisme de ces bruits qui a donné lieu autrefois à de longues discussions est maintenant presque entièrement élucidé. Le premier bruit synchrone avec le début de la systole ventriculaire est dû surtout au redressement et à la tension des valvules mitrale et tricuspide. Le second est produit par le claquement des valvules sigmoïdes sous le choc en retour du sang contenu dans les artères.

Le bruit systolique s'entend mieux à la pointe du cœur vers le 5^e espace intercostal gauche un peu au-dessous du mamelon. Le bruit diastolique a son maximum dans le 2^e espace intercostal tant à gauche qu'à droite du sternum. Le premier est sourd et prolongé. Le second est clair, superficiel et très court, comparable, dit Laënnec, au bruit d'un fouet ou d'un chien qui lappe.

II. — MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES

L'intensité des bruits peut présenter de grandes variations : plus forts chez les sujets à poitrine étroite et maigre à contractions cardiaques énergiques et rapides, ils peuvent être très affaiblis dans les conditions inverses.

Leur tonalité serait un peu plus élevée chez les jeunes sujets, plus basse chez les vieillards.

Le timbre du premier bruit peut devenir éclatant et comme métallique sans autre cause qu'un certain degré de distension de l'estomac par des gaz.

Cet organe joue alors le rôle d'une caisse de résonance.

Le second bruit enfin, qui est la résultante du claquement simultané des valvules sigmoïdes aortiques et pulmonaires, peut être normalement dédoublé, ainsi que l'a montré M. le professeur Potain, quand ces valvules s'abaissent successivement. Ce dédoublement qui est très fréquent s'observe seulement à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration, et il est dû à l'inégalité de pression qui existe alors entre la circulation aortique et la circulation pulmonaire. Ce dédoublement physiologique est très utile à l'étude des modifications qui surviennent dans le timbre des claquements valvulaires aortique et pulmonaire. En auscultant successivement au foyer aortique dans le deuxième espace intercostal près du bord gauche du sternum, et au foyer pulmonaire dans l'espace intercostal droit correspondant, on observe facilement les différences entre les

claquements. Quand un des bruits est altéré le bruit normal est là pour servir de terme de comparaison et faire apprécier les variations successives qui peuvent se produire.

L'absence de dédoublement vrai du premier bruit (le galop n'en étant pas un) est une des causes qui, jointes au mécanisme plus complexe de sa production, rendent plus difficiles à apprécier les modifications de ce bruit.

Il est des auteurs qui ont poussé le désir de la précision dans l'appréciation des bruits du cœur, à un point tel qu'ils sont tombés dans la haute fantaisie. On en jugera par cette citation : « Le cœur, dit Lhuillier (Recherches sur les maladies du cœur, 1886), est un organe musical qui chante et qui gémit, qui a ses dièses et ses bémols, ses secondes majeures, ses tierces et ses quintes, des notes justes et fausses, des bruits hydrauliques et solidiens, et cela sur une très courte échelle de do à si, dans la gamme naturelle d'ut. La tierce donne au cœur le mouvement le plus facile et la tierce de sol à si paraît être la tierce physiologique. La quinte constitue un véritable état pathologique. » Et ces assertions sont accompagnées d'observations à l'appui.

III. — MODIFICATIONS PATHOLOGIQUES DES BRUITS NORMAUX

Ces modifications portent : sur leur fréquence, leur siège, leur intensité et leur étendue, leur timbre, leur rythme et leur nombre.

1° — *Modifications de la fréquence.*

L'augmentation ou la diminution de la fréquence des bruits est habituellement perçue par le pouls, aussi n'insisterons-nous pas. Ce n'est que dans des cas de faiblesse extrême du pouls qu'on a en ce cas recours à l'oreille pour saisir les battements du cœur.

2° — *Modifications du siège.*

Elles sont en général parallèles au déplacement du cœur et causées par une tumeur du médiastin, un épanchement pleural ou péricardique ou une tumeur abdominale. Le déplacement réciproque des deux bruits avec écartement indique une dilatation ou une hypertrophie cardiaque.

3° — *Modification d'intensité et d'étendue.*

A. *Affaiblissement des deux bruits.* — Il se produit : 1° par causes extra-cardiaques, telles qu'un épanchement péricardique, un emphysème pulmonaire ; 2° par cause cardiaque : dans ce cas il est dû à une diminution de la contractilité du cœur et s'observe dans l'asystolie, la fièvre typhoïde, la sénilité excessive.

B. *Exagération et accentuation du claquement pulmonaire seul.* — Il indique : 1° une affection mitrale, particulièrement un rétrécissement ; 2° de l'œdème pulmonaire, de la congestion ou de l'emphysème ; 3° une insuffisance tricuspидienne secondaire, ou réflexe.

Dans ces trois cas il est le résultat de l'exagération de la pression dans l'artère pulmonaire.

C. *Exagération du claquement aortique seul.* — Elle est l'indice d'une néphrite interstitielle et s'accompagne alors de l'accroissement de la tension artérielle, de l'hypertrophie du cœur et du bruit de galop.

D. *Exagération simultanée des claquements aortique et pulmonaire.* — M. Bucquoy l'a observée dans l'anémie, la leucocythémie, la dysenterie, la fièvre typhoïde, la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu, mais alors qu'il n'y a plus que peu d'état fébrile.

Il l'explique par un spasme cardio-vasculaire et une exagération de pression artérielle, ou par une altération physico-chimique du sang qui le rend meilleur conducteur du son, ce qui explique en même temps la diffusibilité des bruits dans les vaisseaux.

4° — *Modifications du timbre.*

A. Le timbre peut être sec, dur, claquant comme dans le choc brusque de deux lames de parchemin l'une contre l'autre. C'est le claquement parcheminé de Bouillaud. M. Bucquoy confond cette altération avec l'accentuation des bruits.

B. Modifié en sens inverse le bruit devient âpre, étouffé, légèrement enroué, ou tout à fait rauque. M. Bucquoy rapproche cette altération de l'éclat tympanique du deuxième bruit dont il fait avec G. de Mussy un signe de la dilatation cylindroïde de l'aorte.

Les modifications de timbre se produisent plus fré-

quement au second bruit. Ce sont elles surtout que M. Potain a étudiées dans l'endocardite.

5° — *Modifications du rythme.*

1. Allongement du grand silence et du premier bruit : Aran le considérait comme un signe de symphyse cardiaque.

2. Égalisation des bruits et des silences, rythme fœtal, embryocardie de Huchard. Il serait un signe d'affaiblissement du myocarde.

3. Arythmie ou désordre excessif des bruits du cœur : accompagne l'asystolie.

4. Intermittences cardiaques. C'est un repos du cœur plus ou moins prolongé, entre une série de battements normaux. Lasègue les a rapportées tantôt à un trouble rapide et général de la santé, tantôt à des troubles gastriques sans gravité.

Dans la fausse intermittence, le pouls manque à la radiale, bien que le cœur ait battu.

6° — *Modification du nombre des bruits.*

1. *Dédoublement du second bruit.* — Ce dédoublement pathologique dû comme le dédoublement physiologique au claquement successif des sigmoïdes aortiques et pulmonaires, en diffère seulement parce qu'il est constant. C'est dans ce cas un des meilleurs signes du rétrécissement mitral.

2. *Dédoublement du premier bruit.* — On a longtemps

pris pour un dédoublement du premier bruit, un choc diastolique dû à la mise en tension brusque des ventricules, et qui n'est autre chose qu'un bruit de galop.

3. *Claquement d'ouverture de la mitrale.* — Étudié dans la thèse de Rouchès faite sous l'inspiration de M. le professeur Potain, ce bruit succède au deuxième bruit et quand celui-ci est dédoublé on a un triple bruit. Ce phénomène serait dû à l'ouverture brusque de la valvule mitrale dans la diastole ventriculaire. Il coïnciderait avec le rétrécissement mitral.

Telles sont, d'une façon général, les diverses modifications que peuvent subir les bruits normaux à l'état pathologique.

Nous allons étudier maintenant celles qui ont été plus particulièrement observées dans l'endocardite aiguë simple.

CHAPITRE III

Des modifications des bruits normaux dans l'endocardite.

I. — AUTEURS QUI LES ONT MENTIONNÉES

En consultant les ouvrages de pathologie, les traités des maladies du cœur, les thèses et les mémoires sur l'endocardite nous n'en n'avons trouvé que bien peu où l'on ait noté l'altération des bruits qui nous occupe. Chose curieuse, c'est plutôt dans les travaux antérieurs à l'époque actuelle que ce symptôme est signalé. Malgré la grande quantité de recherches et de mémoires auxquels l'endocardite a donné lieu dans ces dernières années, l'attention s'est plutôt éloignée de ce côté de la question. Cela s'explique facilement si l'on considère la part de plus en plus grande que le côté étiologique et pathogénique a pris dans les sciences médicales. Après l'établissement par Bouillaud des lois de coïncidence du rhumatisme et de l'endocardite, d'autres auteurs sont venus qui les ont discutées et ont recherché ces mêmes coïncidences dans les diverses maladies fébriles : pneumonie, érysipèle, fièvre typhoïde, scarlatine, variole, diphtérie, etc. Enfin une autre variété d'endocardite, l'endocardite infectieuse par sa marche rapide, la variété de ses manifestations et sa grande gravité im-

médiate a détourné à son profit une grande partie de l'attention des observateurs. Cela est vrai maintenant surtout que les recherches microbiennes ont pris un si grand développement, et d'autant plus qu'on a trouvé que les valvules du cœur sont des foyers de développement éminemment favorables aux microbes les plus divers.

Legroux, dans sa Thèse sur « les concrétions sanguines du cœur dites polypiformes », Paris, 1827, signale la *diminution* et la *perte de son* dans une ou plusieurs des cavités du cœur. Il en fait un signe certain de *concrétions sanguines*. La cavité dont le son est diminué indique le siège de la concrétion. Ce signe manquerait quand celle-ci est petite.

Cazaneuve, « Mémoire sur l'endocardite aiguë », thèse de Paris, reproduite dans la *Gazette de médecine*, du 25 juin 1836, indique l'*éclat des pulsations* du cœur au début de l'endocardite. Le *bruit des valvules* s'entend, mais bientôt il devient *moins sonore*, diminue peu à peu, et disparaît complètement. On entend alors un bruit de soufflet.

Bouillaud, nous l'avons vu, ne donne pas ce signe dans sa description de l'endocardite, il l'a cependant connu ainsi qu'en témoignent les observations que nous reproduisons. Dans l'étude qu'il fait des altérations des bruits normaux en général, après avoir parlé du bruit âpre étouffé, légèrement enrroué ou tout à fait rauque, il ajoute : « Il n'existe peut-être qu'une différence de plus ou de moins entre ce bruit et le bruit de soufflet ; nous les avons vus se succéder réciproquement par une sorte

de dégradation ». Je pense, contrairement à l'opinion de M. Bucquoy, que Bouillaud avait alors en vue des faits d'endocardite et non pas des faits d'insuffisance aortique avec dilatation de la crosse. C'est ce qui ressort des observations que je reproduis.

Pigeaux, « Traité pratique des maladies du cœur » (1837), trouve que dans l'« endocardite aiguë » les bruits normaux sont *plus intenses* au début « bientôt après on saisit un véritable bruit anormal rude et sourd, assez analogue à celui d'une voiture roulant dans l'éloignement sur une chaussée retentissante. Ce bruit est parfois double, presque continu, d'autres fois il est simple et séparé par un *bruit du cœur légèrement assourdi* ». A la deuxième période, les bruits anormaux se voilent progressivement sans que les bruits normaux reparaisseut. Et à un autre endroit : « Quand les bruits anormaux sont sourds, quoique forts, s'il n'y a pas d'épanchement dans le péricarde, on doit présumer des *végétations valvulaires* ».

Monneret écrit la même année dans le Compendium de médecine pratique : « Les battements peuvent devenir *plus sourds, plus obscurs, plus tumultueux*, quand il se forme des *concrétions polypeuses* ou une *congestion sanguine* », et plus loin : « Dans deux cas d'endocardite rhumatismale que nous avons maintenant sous les yeux, le premier bruit offre beaucoup d'éclat, le second est sourd et bref ».

Piorry, dans le « Traité de médecine pratique », t. II, 1842, écrit : « On a admis que dans l'endocardite les bruits anormaux du cœur pouvaient devenir *plus sourds, plus obscurs et plus tumultueux* ».

Grisolle signale les modifications de timbre en plusieurs endroits dans son « Traité de pathologie interne » et dans son « Traité de la pneumonie ». « On trouve dans l'endocardite qu'il y a beaucoup d'impulsion, que les battements sont superficiels, qu'ils ont le *timbre tantôt plus sourd, tantôt plus clair et comme métallique* ; tandis que d'autres fois ils sont masqués ou remplacés par des bruits de souffle, de lime ou de râpe. » Dans le rhumatisme, il a constaté « l'enrouement, l'état voilé, confus des bruits naturels. » Dans la pneumonie, il a observé également des modifications dans le timbre des bruits du cœur qu'il rattache à l'endocardite. Sur 58 cas de pneumonie, deux fois ces bruits étaient devenus *bruyants, éclatants*, chez tous les autres ils étaient *étouffés, voilés, obscurs*, sans qu'ils parussent se passer plus profondément que d'habitude. Chez un malade, le deuxième bruit était seul altéré dans son timbre, mais chez tous les autres les deux bruits du cœur étaient à la fois modifiés et ils l'étaient au même degré. Il admet aussi que des altérations de timbre peuvent être produites par des *caillots cardiaques* peu volumineux sans qu'il existe d'autre trouble.

Cabrera, dans sa thèse de Montpellier en 1880, donne la citation suivante d'Auburtin : « Lorsque le souffle est dû à la présence des *végétations* développées sur la valvule mitrale, celle-ci joue encore ; le *claquement* s'entend donc quoique *enroué* ; le souffle ne le remplace pas, mais il est seulement surajouté. »

Pour Fernet « Du rhumatisme aigu, thèse de Paris, 1865, « c'est l'accroissement de l'activité fonctionnelle du

cœur qui donne lieu à l'impulsion exagérée, au tintement métallique et à l'exagération d'intensité des bruits normaux dans l'endocardite.

Nous lisons par contre dans une thèse de Presbeanu sur l'endocardite, soutenue en 1872, que les bruits valvulaires sont le plus souvent *sourds et voilés*, et que ce changement est dû au *boursoufflement* de l'endocarde qui revêt les valvules. Puis un boursoufflement plus considérable, un dépôt fibrineux feraient disparaître le bruit normal qui serait alors remplacé par un souffle.

J. Parrot, cité dans le Traité d'auscultation et de percussion de Woillez, exprime des idées qui sont tout à fait les nôtres : « Dans l'endocardite, les bruits du cœur deviennent d'abord *plus sourds* au commencement de la maladie, quand les valvules se *tuméfient et se boursoufflent*, tout en restant molles et suffisantes. Ce n'est pas à proprement parler une modification d'intensité ; c'est un *changement dans le mode de résonance* des bruits du cœur qui devient *plus tard plus sonore, plus rude, plus éclatant* lorsque les voiles membraneux valvulaires sont *durs, sclérosés, et ont perdu leur souplesse* ».

C'est également l'opinion de Martineau : « Des endocardites », thèse d'agrégation de 1866 : « Une *valvule épaissie, ramollie, recouverte* par les produits de l'inflammation ne pourra pas vibrer comme une valvule saine. Ces différences dans les propriétés physiques des valvules se traduisent par des différences dans le timbre et l'intensité des bruits du cœur. *Les deux bruits, quelquefois un seul, deviennent plus sourds, voilés et comme empâtés* ; il semble que les valvules épaissies

n'aient plus toute la liberté de leurs mouvements. Enfin le premier bruit n'est plus entendu, et se trouve remplacé par un souffle.

Jaccoud dit brièvement dans son article Endocardite : « L'auscultation pratiquée dès le début ne fait souvent entendre qu'un *tintement métallique* qui accompagne le premier bruit ; le plus souvent les *bruits valvulaires* sont *sourds et voilés* », et plus loin, « l'accentuation du deuxième ton pulmonaire est fréquente et suit de près l'apparition des signes de la lésion mitrale.

Besnier dans l'article « Rhumatisme du D. Dechambre » relève parmi les premières manifestations de l'atteinte reçue par l'endocardite : des *altérations de rythme*, *légalisation de la durée des bruits et des silences*, *l'augmentation et la diminution de la force des bruits*, *l'arythmie* consistant dans des variations brusques et successives du nombre des battements.

Voilà tout ce que j'ai pu trouver sur les modifications des bruits du cœur dans l'endocardite, chez les auteurs relativement nombreux qu'il m'a été permis de consulter, Il me reste à m'excuser de n'avoir apporté dans mon travail aucune citation étrangère. Ma connaissance trop imparfaite des langues vivantes ne m'aurait permis de présenter que des traductions dues à un plus expert que moi. Il m'a semblé qu'à agir ainsi j'aurais eu peu de mérite.

II. — GROUPEMENT COMPARATIF

Les auteurs que nous venons de citer peuvent être divisés en plusieurs groupes, suivant leur opinion sur les modifications des bruits dans l'endocardite.

I. — Deux seulement signalent des bruits plus intenses. Pigeaux, dans son chapitre sur « l'endocardite » d'ailleurs assez obscur, déclare qu'au début, les bruits normaux sont plus intenses, c'est seulement un peu plus tard, qu'on peut entendre un bruit du cœur légèrement assourdi.

Fernet admet également une exagération d'intensité des bruits normaux, il l'attribue ainsi que le tintement métallique à l'accroissement de l'activité fonctionnelle du cœur.

II. — La plupart au contraire reconnaissent un affaiblissement des bruits ; 1. Diminution, perte du son (Legroux).

2. Bruits moins sonores. (Cazaneuve).
3. Légèrement assourdis (Pigeaux).
4. Plus sourds, plus obscurs (Monneret).
5. Plus sourds, plus obscurs, plus tumultueux (Piorry).
6. Enroués (Auburtin).
7. Sourds, voilés (Presbeanu).
8. Plus sourds, voilés, comme empâtés (Martineau).
9. Sourds, voilés (Jaccoud).

Quant à la cause de ces modifications :

Legroux l'attribue à des concrétions sanguines.

Pigeaux à des végétations valvulaires.

Monneret à des concrétions polypeuses ou à une congestion sanguine.

Auburtin à des végétations de la mitrale.

Presbeanu au boursoufflement de l'endocarde valvulaire.

Martineau à l'épaississement, au ramollissement de la

valvule et aux produits inflammatoires qui la recouvrent, l'empêchent de vibrer et gênent ses mouvements.

Les autres enregistrent le fait sans en chercher l'explication.

III. — Enfin Grisolle et Parrot voient que les modifications des bruits sont plus variées.

Le premier admet que leur timbre est tantôt plus sourd, tantôt plus clair et comme métallique, — qu'il est enroué, voilé, confus ou bruyant et éclatant. Pour Parrot, les bruits sont d'abord plus sourds, ensuite plus sonores, plus rudes, plus éclatants ; ces modifications sont dues à ce que les valvules d'abord tuméfiées et boursoufflées deviennent ensuite dures et scléreuses et perdent ainsi leur souplesse.

CHAPITRE IV

Doctrine de M. le professeur Potain.

Ces modifications ont depuis longtemps attiré l'attention de M. le professeur Potain ; et il ne manque guère l'occasion de les faire constater à ses élèves quand se trouvant dans les salles des malades atteints par exemple de rhumatisme aigu, atteignant à la fois les articulations et le cœur. Dans l'article Rhumatisme du D^r Jaccoud, son ancien chef de clinique Homolle, a signalé en quelques mots les idées de notre maître sur ce sujet. Plus récemment M. le D^r Barrié, dans l'article endocardite du D. Dechambre et dans une étude publiée dans la *Revue de médecine* de 1888, a reproduit les mêmes idées avec un peu plus de détail. Enfin dans deux cliniques du mois de février et du mois de juin de cette année, M. le professeur Potain, à propos des deux malades du service, a traité à nouveau cet intéressant sujet. C'est de ces divers éléments que nous tirerons notre description.

I. — DESCRIPTION ET VALEUR DES MODIFICATIONS DES BRUITS NORMAUX

Ces modifications sont capitales en l'espèce. Dûment constatées elles peuvent suffire pour établir que l'une des

valvules du cœur est touchée à un degré quelconque par le processus morbide, qu'il soit infectieux ou simplement inflammatoire.

Dans le rhumatisme articulaire aigu, c'est vers le dixième jour que dans les deux tiers des cas ces modifications commencent à apparaître.

Au niveau du foyer d'auscultation de la mitrale, le bruit systolique normalement sourd et profond, se voile, et paraît plus sourd et plus éloigné. Ces caractères vont en se prononçant pendant quelques jours, mais sans qu'ils aillent jamais jusqu'à la disparition du bruit.

Après être restés stationnaires pendant un temps plus ou moins long; sous l'influence d'un traitement énergique, ou par la seule marche naturelle de la maladie, ils reprennent peu à peu leur clarté primitive et finissent par retrouver leur timbre normal, ne permettant plus de constater les traces de l'atteinte qu'a reçue l'endocarde.

Mais dans certains cas les choses ne se passent pas aussi simplement, le bruit éteint prend alors un autre caractère, il devient dur et comme métallique. Puis cette altération disparaît à son tour pour faire place au bruit normal.

Dans des cas encore plus complexes, on peut voir les bruits passer successivement par ces diverses phases de bruit voilé et de bruit dur, qui paraissent correspondre à des recrudescences et à des atténuations de l'endocardite.

Mais c'est surtout quand les valvules aortiques se prennent que ces modifications sont faciles à noter et à suivre. L'existence des deux foyers d'auscultation pulmo-

naire et aortique et la fréquence des dédoublements normaux aident beaucoup cette étude, comme nous l'avons signalé plus haut.

L'abaissement des sigmoïdes produit, avons-nous dit, un son diastolique clair et bref. Ce timbre continue à être entendu dans le second espace intercostal près du bord gauche du sternum au niveau des sigmoïdes pulmonaires, si rarement prises par l'endocardite. Mais si on ausculte à droite dans l'espace correspondant le long du sternum on constate que le claquement y devient graduellement éteint et étouffé. M. le professeur Potain a l'habitude de le comparer alors au bruit du tambour voilé d'un crêpe. C'est à Bouillaud qu'il a emprunté cette pittoresque comparaison. C'est à elle certainement qu'a dû penser Beaudelaire, atteint d'une affection cardiaque, quand il a écrit ces deux vers :

Mon cœur comme un tambour voilé
Va battant des marches funèbres.

Après être resté quelque temps éteint et comme enrôlé, le bruit aortique reprend peu à peu de sa netteté, puis on le voit devenir bientôt plus dur que le bruit pulmonaire, et prendre un caractère parcheminé.

Cet état cède à son tour et le bruit redevient enfin normal, non sans avoir pu aussi passer par les phases successives de bruit éteint et de bruit dur, et cela à plusieurs reprises.

Enfin dans certains cas le caractère parcheminé du bruit a persisté et les malades l'avaient encore à leur sortie de l'hôpital.

Cette altération disparaît en moyenne du 11^e au 23^e jour après le début. Quand les deux bruits sont pris, ils ne se rétablissent pas aussi rapidement l'un que l'autre.

Ce sont les valvules aortiques que l'on a trouvées prises le plus souvent, vient ensuite la mitrale, et enfin l'altération simultanée des deux valvules gauches.

II. — MÉCANISME

L'irritation nutritive de l'endocarde valvulaire peut expliquer ces modifications de timbre. Les valvules sont tuméfiées, et comme matelassées par un tissu mou et spongieux. Au moment de la systole ventriculaire ce ne sont plus des lames solides et vibrantes qui viennent s'affronter, mais des plaques molles qui amortissent les bruits. Le timbre parcheminé qui vient ensuite s'observe quand après la période de prolifération, une régression et une sorte de sclérose légère s'établit au niveau des valvules.

Ce mécanisme qui est admis par M. le professeur Potain est le plus vraisemblable, on pourrait cependant se demander quand il n'y a pas de localisation précise si les autres causes que nous étudions plus loin ne pourraient pas être invoquées. Une diminution ou une exagération passagère de l'activité du cœur détermineront un assourdissement ou un renforcement des bruits. Des modifications dans la tension artérielle si elles étaient démontrées pourraient aussi être admises. Enfin s'il était prouvé que l'assourdissement des bruits coïncide avec l'état fébrile

et une sécheresse plus grande avec la cessation de la fièvre, on pourrait peut-être mettre sur le compte de celle-ci ces diverses modifications.

III. — DIAGNOSTIC

Étant donné un malade atteint d'une affection dans le cours de laquelle l'endocardite a été signalée, d'un rhumatisme articulaire aigu par exemple, le devoir du médecin est d'ausculter le cœur avec le plus grand soin, suivant le précepte classique. Mais ce n'est pas une fois que cet examen doit être fait, c'est tous les jours à compter du moment où le malade est soumis à notre observation. Il est insuffisant d'appliquer son oreille en un point quelconque de la région du cœur, et de s'estimer satisfait quand on a ainsi constaté l'existence ou l'absence d'un souffle. Même en laissant de côté les souffles organiques dus à une affection du cœur ancienne, les murmures observés au début peuvent tenir à des causes variables. A moins d'une endocardite à marche très rapide de nature presque toujours infectieuse et déterminant alors des ulcérations et des pertes de substance ou des ruptures valvulaires, on trouvera rarement pour cause une altération des valvules. On entend, le plus souvent, un souffle extra-cardiaque en rapport avec l'éréthisme du cœur. La brusque contraction de cet organe détermine un appel d'air soudain dans la lame du poumon située entre lui et la paroi antérieure de la poitrine, qui se traduit à l'oreille par un murmure. Peut-être, dans certains

cas s'agit-il, suivant une hypothèse faite par Stokes et reproduite par M. Potain et M. Constantin Paul, d'une paralysie ou d'une contracture incomplète des muscles tenseurs des valvules dont les couches sous-jacentes à l'endocarde seraient atteintes d'inflammation à leur tour par une sorte de propagation. Les valvules dans ce cas s'accolleraient d'une façon insuffisante et permettraient la formation d'une veine fluide en retour qui, pénétrant dans un espace dilaté, l'oreillette par exemple, déterminerait un souffle suivant la théorie exposée par Chauveau. L'existence d'un caillot rétrécissant un orifice ne pourrait produire un bruit assez fort pour être perçu. M. Potain l'a démontré en faisant passer un courant d'eau dans des tubes semblables interrompus par des diaphragmes en différentes substances. Dans les tubes où le diaphragme était formé de matières molles, de fils par exemple, aucun bruit ne se produisait, tandis que dans les autres où des substances plus consistantes avaient été employées, un souffle était facilement perçu.

Ce n'est donc pas ce symptôme que l'observateur devra chercher quand il voudra surprendre le début d'une endocardite. Bien plus, quand existera un de ses souffles dits anémiques ou mieux extra-cardiaques, il devra éviter de laisser détourner par eux son attention. Souvent, comme ils peuvent offrir une certaine intensité, il aura à prémunir son oreille pour qu'elle ne se laisse pas occuper par ces bruits qui pourraient masquer le son plus faible des bruits normaux.

Nous n'insisterons pas sur l'importance qu'il y a pour le diagnostic à ausculter successivement aux différents

foyers que nous avons indiqués, particulièrement aux foyers aortique et pulmonaire. En procédant ainsi on ne laissera pas échapper les modifications qui se produiront d'un jour à l'autre. Deux hypothèses peuvent se réaliser. Si la maladie principale est seulement au début on entend les bruits d'abord normaux, puis on assiste à leurs altérations successives. Si au contraire, on arrive à une période tardive il sera plus difficile de dire, si l'altération qu'on observe, surtout quand elle est légère, est le fait d'une détermination morbide sur les valvules, ce n'est qu'en assistant à la réapparition d'un timbre moins éteint ou moins dur qu'on pourra réellement affirmer le diagnostic.

Bien des modifications des bruits que nous avons signalées plus haut peuvent faire croire à une altération valvulaire.

1. Si on a affaire à une personne aux parois thoraciques épaissies par une surcharge graisseuse considérable, on ne sera pas étonné de percevoir des bruits faibles ; mais ils le seront également aux différents foyers, l'impulsion du cœur sera aussi moins bien sentie sans qu'un état pathologique quelconque y soit pour rien.

2. Dans la péricardite nous ferons les mêmes observations.

La présence de liquide dans le péricarde fait paraître les bruits éloignés et assourdis. Cet épanchement peut être tel qu'il masque complètement les bruits du cœur. Ceux-ci se font entendre à nouveau et reprennent leur force première au fur et à mesure de la résorption du liquide. Mais dans ces cas les bruits du cœur ne seront

pas seuls modifiés, le choc en premier lieu cessera d'être perçu, et la matité de la région précordiale sera accrue bien plus qu'on ne l'observe dans l'endocardite.

Dans la péricardite sèche les frottements qui se produisent dans l'enveloppe séreuse du cœur, peuvent occuper l'oreille au point que les bruits normaux paraissent notablement atténués.

La coexistence fréquente de l'endocardite et de la péricardite devra faire apporter une certaine réserve dans le diagnostic.

3. Nous savons que l'emphysème s'oppose à une bonne transmission des bruits, et leur donne une sorte de caractère éteint. Il ne faudra donc pas supposer une altération des valvules si on trouve avec des bruits ainsi modifiés la voussure du thorax, le tympanisme, l'affaiblissement du murmure vésiculaire et les autres symptômes de cette altération du parenchyme pulmonaire.

4. L'existence d'une tumeur du médiastin ou de l'abdomen, d'un épanchement pleural peut déterminer un déplacement du cœur tel que les bruits paraissent affaiblis aux foyers habituels d'auscultation. Il suffit pour éviter l'erreur d'ausculter avec un peu d'attention, on trouvera que les maxima sont seulement déplacés et qu'il en est de même pour la pointe du cœur. En cherchant du côté des viscères voisins on aura l'explication de ce déplacement.

5. L'affaiblissement du cœur, dans l'asystolie, la sénilité, la fièvre typhoïde, à la période ultime des malades se traduit à l'oreille par une diminution dans la force des bruits. Mais cette modification se produit également sur

les battements qui sont souvent aussi irréguliers, le pouls devient misérable, la circulation périphérique s'embarrasse, il se produit en somme un ensemble de désordres bien plus en rapport avec la dégénérescence du myocarde qu'avec une simple altération valvulaire.

Dans tous les cas que nous venons de passer en revue, on trouve tous les bruits également affaiblis. Or, comme l'endocardite ne se montre guère que dans le cœur gauche, on devrait alors trouver un bruit normal au moins à l'un des foyers.

III. — Dans un autre groupe de cas, on observe, au contraire, une exagération simultanée des claquements aortiques et pulmonaires. Signalée dans l'anémie, la leucocythémie, la dysenterie, la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire aigu, la pneumonie, après la disparition de la période fébrile, elle pourrait faire penser au bruit dur que nous avons vu succéder au bruit éteint dans l'endocardite. Certes, la distinction ne sera pas toujours facile, surtout pour un observateur n'ayant pas assisté au début de la maladie. D'autant plus que dans la plupart d'entre elles les valvules sont souvent touchées. Ce n'est qu'en constatant au foyer pulmonaire une modification semblable à celle du foyer aortique qu'on devra mettre en doute l'existence d'une cause organique.

IV. — Nous avons vu qu'il est deux groupes d'affections dans lesquelles l'une seulement des deux parties du second bruit est modifiée. Par suite de l'exagération de pression dans l'artère pulmonaire, le claquement valvulaire de cette dernière est exagéré. Quand cette augmentation de tension se produit dans la grande

circulation, c'est l'altération du bruit aortique qu'on observe. Dans le premier cas, l'accentuation du ton pulmonaire pourrait faire paraître le ton aortique relativement éteint. Dans le second, on pourrait croire au claquement dur de l'endocardite. Je crois cependant que ce diagnostic se posera rarement parce qu'on a affaire alors à une affection chronique à laquelle correspondent des bruits qui varient peu. Tandis que dans l'endocardite, affection aiguë, on assiste quelquefois d'un jour à l'autre à des transformations et à des changements successifs. Ce n'est que dans le cas d'une poussée aiguë entée sur une lésion ancienne, qu'on pourra être dans l'incertitude.

En terminant ce chapitre de diagnostic, nous devons ajouter que dans tous les cas que nous venons de passer en revue, c'est plutôt l'intensité des bruits qui est augmentée ou diminuée, tandis que dans l'endocardite, c'est surtout le timbre qui est modifié. Toutefois les différences entre ces caractères : ton, timbre, intensité, sont souvent difficiles à apprécier pour le cœur, ainsi que Bouillaud le reconnaît. C'est d'autant plus exact que leurs altérations peuvent être connexes et parallèles.

CHAPITRE V

Observations résumées.

I. — D'AUTEURS DIVERS

BOUILLAUD. *Traité des maladies du cœur.*

I. — OBS. 73. — *Endocardite. — Érysipèle. — Mort.*

Bruits *obscurs voilés*, souffle systolique rude.

2 jours après les bruits se dégagent.

Survient un érysipèle. Les bruits reperdent leur clarté.

Mort avec phénomènes d'infection.

Autopsie. — Valvules aortiques et mitrales boursoufflées, épaissies.

II. — OBS. 75. — *Bronchite généralisée. — Pleuropneumonie. Endocardite. — Érysipèle. — Mort.*

Début 9 jours avant l'entrée.

6 juin. Bruits du cœur sensiblement normaux.

Le 8. Bruits du cœur un peu étouffés.

Le 14. Bruits du cœur *sourds, étouffés*, tintement auriculo-métallique très fort.

Le 17. Bruits du cœur toujours *un peu obscurs*, le tintement auriculo-métallique a disparu.

Le 18. Bruits du cœur un peu *durs*, obscurs.

Le 19. Bruits du cœur un peu *âpres*; battements un peu forts.

Érysipèle du bras droit. Mort le 22.

Autopsie. — Ventricule gauche : caillot décoloré fibrineux. Mitrale rouge avec points opalins, boursouflée. Aorte : vive rougeur rappelant le rouge de feu distribuée par rubans sur les sigmoïdes.

III. — OBS. 76. — *Tuberculose pulmonaire. — Endocardite. Mort.*

Douleur, anxiété précordiale survenant tout à coup dans le cours de la tuberculose pulmonaire, et s'accompagnant d'oppression et de palpitations. Les bruits valvulaires deviennent obscurs et sont remplacés par un bruit de froissement léger. Pouls petit et misérable.

Mort 4 jours après le début de ces accidents.

Autopsie. — Traces d'une ancienne endocardite valvulaire. Concrétions récentes et comme pseudo-membraneuses dans les cavités du cœur. Rougeur des valvules aortiques.

IV. — OBS. 81. — *Signes de rougeole avec faible éruption. Bronchite capillaire. — Endocardite. — Mort.*

29 juin. Bruits du cœur secs, tintement auriculo-métallique, battements forts.

Le 30. Bruits obscurcis, voilés.

1^{er} juillet. Bruits de plus en plus étouffés.

Le 2. Bruit de soufflet au 1^{er} temps, plus sec et plus râpeux que celui des anémiques. Impulsion forte.

Le 3. Bruits sourds et étouffés. Impulsion forte.

Le 4. Mort.

Autopsie. — Caillot fibrineux adhérent très intimement aux parois du ventricule gauche et de la mitrale. Sigmoïdes aortiques d'un beau rose. Mitrale un peu plus foncée avec de petites granulations sur son bord libre. Rougeur vive de l'oreillette gauche au voisinage de la valvule.

V. — OBS. 136. — *Endocardite.*

Bruits du cœur obscurs, très sourds dans la région des cavités gauches devenant secs près du sternum, battements forts, précipités.

2 jours après les bruits se dégagent et deviennent secs et rudes.

Ensuite les bruits redeviennent un peu sourds, puis normaux.

VI. — OBS. 137. — *Apoplexie pulmonaire. — Endocardite soupçonnée.*

1^{er} jour. Les deux bruits extrêmement sourds ressemblent à une sorte de murmure plutôt qu'au véritable bruit de claquement. Le second est à peu près aussi sourd que le premier.

2^e jour. Bruits sensiblement plus clairs, le 1^{er} surtout.

3^e jour. Bruits normaux.

VII. — RAYMOND. *Progrès médical*, 1882. — *Endocardite subaiguë en dehors de l'influence rhumatismale. — Souffle intermittent.*

Il relève un peu de surdité des bruits de la base.

VIII. — DUGUET et HAYEM. *Société de biologie*, 1866. — *Pneumonie double. — Phénomènes typhoïdes. — Endopéricardite. — Mort.*

14 avril. Rien au cœur, bien qu'on soit en garde de ce côté.

Le 15. Bruits normaux un peu voilés.

Le 16. Frottement péricardique intense masquant les bruits du cœur. Mort.

Autopsie. — Sur la face auriculaire de la mitrale et vers son milieu point large comme une lentille, épaissi, jaunâtre et en voie de s'ulcérer. Ulcération circulaire de 7 millim. sur la paroi interventriculaire.

IX. — BOUCHUT et LABADIE-LAGRAVE. *Gaz. des hôpitaux*, 1872.
Croup. — Endocardite. — Mort au 7^e jour.

L'auscultation du cœur n'a fait constater aucun souffle anormal. Les bruits du cœur sont tumultueux, irréguliers et paraissent voilés.

Autopsie. — Caillots moitié fibrineux, moitié cruoriques, enchevêtrés dans les mailles des colonnes charnues et des cordages tendineux.

Les valvules mitrale et tricuspide portent sur la face supérieure de leur bord libre la série festonnée de végétation rouge vif, jointe à l'épaississement de leurs lames, caractéristique de l'endocardite. Au microscope on a trouvé une hyperplasie des éléments conjonctifs de l'endocarde.

X. — BLACHEZ. *Gazette hebdomadaire*, 1874. — *Endocardite infectieuse primitive.*

A l'entrée aucun bruit anormal, battements forts et réguliers, 3 jours après les bruits du cœur s'assourdissent.

Le 7^e jour, apparition d'un souffle très net à la pointe au 1^{er} temps, qui persiste jusqu'à la mort.

Autopsie. — Sur la face auriculaire de la valve droite de la mitrale on trouve une végétation en chou-fleur de près d'un centimètre de diamètre, dure, blanchâtre, très adhérente. Elle siège au niveau du bord libre, mais permet un affrontement presque complet dans l'eau.

XI. — VERNAY. *Gazette médicale de Lyon*, 1867. — *Rhumatisme. — Oppression. — Endocardite.*

Il signale la sécheresse des claquements valvulaires au cours de l'affection. Les battements étaient en même temps tumultueux, il y avait de fausses intermittences, un pouls petit, de la dyspnée, de l'angoisse, mais pas de souffle à aucun moment.

XII. — MONNERET. *Compendium*, 1889.

Cite deux cas d'endocardite rhumatismale dans lesquels il a trouvé le 1^{er} bruit très éclatant et le 2^e sourd et bref.

XIII. — LIOUVILLE. *Société anatomique*, 1873, p. 288. — *Rhumatisme*. — *Endocardite végétante et ulcéreuse*.

L'affection cardiaque naît et se développe dans le service. Elle se caractérisait par « une grande rudesse des bruits du cœur sans souffle applicable. Souvent le *timbre et l'intensité* de ces bruits se *modifiaient* d'un jour à l'autre ».

Autopsie. — Nombreuses végétations polypiformes sur la mitrale, l'une d'elles est pédiculée et flotte dans le ventricule. L'endocarde au voisinage est ulcéré sur la largeur d'une pièce de 1 franc.

XIV. — COLSON. *Société anatomique*, 1876, p. 156. — *Rhumatisme*. — *Vomissements incoercibles*. — *Endocardite végétante*.

2 janvier. Léger prolongement du premier bruit à la pointe.

Le 4. Souffle assez intense à la pointe se propageant à gauche. Souffle doux au 1^{er} temps à la base.

Le 6. Bruits cardiaques paraissant éloignés. Souffles moins distincts, pas trace de péricardite.

Le 7. Bruit de la pointe plus net.

Le 20. Bruits du cœur de nouveau sourds et éloignés.

Le 21. Bruits très voilés. On ne perçoit pas le choc du cœur à la palpation.

Le 22. Même état.

Le 26. Souffle du 1^{er} temps à la pointe. Souffle rude au 2^e temps à la base.

2 février. Disparition du second souffle.

Me.

7

Le 12. Souffles aux deux temps à la base, au 1^{er} temps à la pointe.

Le 13. Mort.

Autopsie. — Pas de traces de péricardite. Cœur petit, gras, friable.

Sigmoïdes aortiques : végétations blanchâtres, crétacées, friables sur les deux faces, remplissant les nids de pigeons et empêchant leur accollement à l'aorte. Mitrales légèrement épaissies ; quelques plaques blanches d'endocardite plastique à leur jonction. Aucune trace d'ulcération ni de foyer puriforme.

XV. — GRISOLLE. *Traité de la pneumonie.* — *Pneumonie.* — *Endocardite.* — *Mort.*

Les deux bruits du cœur sont extrêmement *sourds et voilés.*

Autopsie. — Caillots denses et fibrineux entortillés autour des colonnes et des valvules sans modification appréciable de l'endocarde.

XVI. — Id. — *Pneumonie.* — *Endocardite.*

Les deux premiers jours. Rien au cœur.

Pendant la convalescence, les battements deviennent *sourds.*

Souffle au 1^{er} temps. Œdème des jambes.

Après 25 jours les accidents cèdent peu à peu à la digitale.

Deux mois après les battements du cœur étaient encore un peu sourds, mais sans bruits morbides.

XVII. — PICOT. *Rhumatisme chez les enfants.* Th., Paris, 1872. OBS. 7 (RENDU). — *Rhumatisme.* — *Endopéricardite.* — *Cachexie cardiaque.*

4^e jour. Rien au cœur.

5^e jour. Battements très *sourds*, difficiles à entendre ; frottement doux en pressant l'oreille ; voussure ; matité accrue.

- 6^e jour. Aucun bruit n'est perçu sauf un frôlement à la base.
7^e jour. Bruits *sourds*, frôlement doux et profond.
8^e jour. Bruits mieux entendus.
10^e jour. Souffle systolique très net s'accroît les jours suivants, pas de frottements, matité normale.

XVIII. — Id. — *Chorée, rhumatisme articulaire (2^e attaque).*
Double épanchement pleural. — Endopéricardite.

Entrée le 5^e jour. Bruits *étouffés*, un peu tumultueux, s'accompagnant peut-être d'un souffle. Impulsion du cœur faible.

6^e jour. Bruits du cœur *très sourds*.

8^e jour. Bruits du cœur de *plus en plus sourds*.

9^e jour. Mort.

Autopsie. — Cœur volumineux. Sigmoïdes aortiques rouges et boursouflées. Mitrale : bords indurés, épaissis, criant sous le scalpel.

II. — OBSERVATIONS APPARTENANT A M. LE PROFESSEUR
POTAIN ET PUBLIÉES PAR SES ÉLÈVES

XIX. — CUFFER. *Progrès médical*, 1877. — *Rhumatisme*
(1^{re} attaque). — *Endopéricardite.*

Assourdissement des bruits du cœur. Souffle extra-cardiaque.
Frottement. Disparition de tous les symptômes en quelques jours.

XX. — BARRIÉ. *Société anatomique*, 25 avril 1879. — *Endocardite puerpérale.* — *Caillot oblitérant l'aorte abdominale.* — *Paraplégie.*

31 mars. Timbre des bruits du cœur un peu *éclatant*.

4 avril. Le bruit diastolique présente un timbre un peu *éteint*. Absence constante de souffle.

Autopsie. — Caillot fibrineux ancien oblitérant presque complètement l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Perforation de 5 millim. de diamètre à la base de la mitrale. Injection et très léger dépoli de la base des ventricules aortiques.

XXI. — ROUCHÈS. *Claquement d'ouverture de la mitrale.* Th., Paris, 1888. Obs. 9. — *Rhumatisme.* — *Rétrécissement mitral ancien.* — *Endocardite récente.*

2^e jour. Bruit à la base un peu assourdi, éteint, distinctement dédoublé.

3^e jour. Le caractère éteint de la 1^{re} partie du 2^e bruit à la base persiste.

XXII. — FOUBERT. *Variations passagères du volume du cœur.* Th., Paris, 1887. — *Scarlatine.* — *Endocardite légère.*

5^e jour. Bruit des sigmoïdes aortiques un peu éteint. Courtes intermittences. Léger choc diastolique. Matité 108.

6^e jour. Bruit aortique moins éteint.

7^e jour. Bruits du cœur normaux. Matité 88. Desquamation.

13^e jour. Souffle mésosystolique puis systolique.

Pas de signe de lésion cardiaque à la sortie.

XXIII. — Id. — OBS. 21. — *Rhumatisme.* — *Endopéricardite.*

24 mai, 4^e jour de la maladie, rien au cœur.

Le 25. Frottement péricardique.

Le 27. Souffle mésosystolique, 2^e bruit aortique un peu éteint.

Le 28. Bruit aortique sourd, 2^e bruit dédoublé.

Le 29. Claquement aortique sec, souffle systolique à la pointe disparaissant par la position assise.

1^{er} juin. Petit frottement diastolique et présystolique au foyer aortique, souffle d'insuffisance mitrale.

Le 14. Bruit aortique *éteint*, pas d'autre cause apparente de fièvre (T. 39°,6). P. 140.

Le 16. Claquement aortique *dur et sec*. Souffle mitral.

3 juillet. Sortie avec insuffisance mitrale, bien tolérée.

XXIV. — Id. — OBS. 22. — *Affection mitrale ancienne. — Rhumatisme (2^e attaque). — Deux poussées d'endocardite.*

19 février. Bruit aortique *sourd*. Souffle systolique à la pointe.

Le 22. Bruit aortique *plus clair*.

Le 24. Bruit aortique *parcheminé*.

1^{re} mars. Bruit aortique *sourd*, pas de souffle. T. 40,2, nouvelle poussée, claquement pulmonaire très net, fin de l'accès le 6.

Le 7. Éruption de varicelle. Le bruit aortique *s'assourdit*. Puis il redevient *dur*, puis plus net et plus dur, en même temps apparaît un bruit de galop.

19 avril. Après 43 jours d'apyrexie, le bruit aortique est encore un peu dur.

17 mai. Sortie avec un second bruit absolument *normal* et une insuffisance mitrale.

XXV. — Id. — OBS. 23. — *Insuffisance mitrale. — Rhumatisme (2^e attaque). — Endopéricardite.*

19 novembre. Bruits cardiaques *sourds*. Souffle systolique à la pointe.

Le 22. Bruit aortique aussi *sourd*. Frottement péricardique râpeux.

Le 23. Frottement remplacé par un claquement *sourd*, constituant le galop péricardique.

Deux pleurésies successives.

Sortie avec l'insuffisance mitrale antérieure, et une lésion aortique caractérisée par l'assourdissement considérable du claquement sigmoïdien.

XXVI. — Id. — OBS. 24. — *Pleurésie diaphragmatique.*

Entrée le 23 janvier.

30 janvier. Bruits du cœur *faibles*, le 2^e un peu *éteint*.

2 février. Bruits bien frappés. Galop. Douleur précordiale intense.

Le 6. Bruits un peu *éteints*. Galop.

Le 7. Bruit plus net. Galop presque nul.

Le 19. Bruits du cœur bien frappés. Souffle mésosystolique du 3^e espace gauche. Respiration normale.

XXVII. — Id. — OBS. 25. — *Rhumatisme (3^e attaque). — Pleurésie gauche. — Endopéricardite.*

30 décembre. Bruit aortique *assourdi*. Frottement péricardique.

3 janvier. Bruit aortique *éteint*. Souffle d'insuffisance mitrale.

On assiste au retour progressif du timbre normal des claquements.

XXVIII. — *Rhumatisme blennorrhagique. — Endocardite valvulaire.* (Personnelle.)

R., Ernestine, 25 ans, entre le 20 février 1889, salle Piorry, n° 11, à la Charité.

Elle perd en blanc depuis trois ans à la suite d'une fausse couche qui s'est accompagnée d'un léger degré de pelvi-péritonite.

Elle se plaint actuellement de douleurs articulaires avec fièvre légère et un certain degré d'état gastrique.

Les douleurs ont atteint successivement les genoux, puis le coude et l'articulation du médus droit avec le métacarpe. Il existe une éruption papuleuse sur les jambes.

22 février. P. 140. T. 38; éruption d'érythème noueux sur les jambes et le bras gauche. Cœur : pas d'altération des bruits, galop diastolique, souffle extra-cardiaque.

Le 27. Bruit aortique légèrement *obscurci*.

6 mars. Premier bruit *fort*. Bruit aortique *sonore et éteint*.

Le 7. Les doigts, le poignet et un peu le coude droit se prennent : Antipyrine, 4 gr.

Le 10. Premier bruit moins fort. Bruit aortique *plus clair*, presque normal.

Le 11. La douleur se localise au poignet gauche. Le bruit aortique est *plus éteint et plus sourd*.

Le 12. Bruit aortique *clair*. Dédoublement du second bruit. Souffle extra-cardiaque.

Le 13. Un peu de douleur au poignet gauche. Suppression de l'antipyrine.

La malade sort guérie.

XXIX. — *Rhumatisme blennorrhagique. — Endocardite valvulaire.* (Personnelle.)

E., Louise, 29 ans, entre à la Charité, salle Piorry, le 24 avril 1889.

Pertes blanches depuis trois semaines, en même temps douleurs dans l'avant-bras gauche et la jambe droite. Un peu de fièvre, état gastrique léger.

25 avril. Douleur localisée au coude et au poignet droits. Premier bruit *peu clair*. Second bruit dédoublé, *éteint* au niveau des foyers aortiques.

Le 26. Premier bruit *plus clair*. Traitement, XL gout. d'essence de Winteigseen.

Le 27. Premier bruit *net*. Second encore *un peu éteint*.

1^{er} mai. Le second bruit commence à résonner un peu plus.

Le 6. Les caractères morbides des bruits de la base ont disparu.

Souffle extra-cardiaque au troisième espace intercostal.
Plus rien au cœur à la sortie.

XXX. — *Scarlatine.* — *Léger degré d'endocardite.* (Personnelle.)

G., Marie, 26 ans, entre le 13 mars 1889 au n° 8 de la salle Piorry, à l'hôpital de la Charité.

La veille de son entrée : mal de gorge, céphalalgie, inappétence, vomissements, abattement, fièvre.

13 mars. Éruption scarlatineuse au devant de la poitrine et en arrière.

Le 17. Second bruit aortique *voilé*, souffle extra-cardiaque au niveau du 3^e espace intercostal gauche.

Le 18. La fièvre tombe, les complications angineuses disparaissent, persistance du souffle extra-cardiaque. Les deux bruits du cœur sont *assourdis*, surtout l'aortique. Pas de modifications du pouls.

Le 20. P. 76. R. à 31. Un peu d'oppression. Rien au poumon. Pas de palpitations.

Deuxième bruit *moins éteint et moins voilé* que la veille.

Persistance du souffle extra-cardiaque qui se propage vers la clavicule. Pas d'irrégularités cardiaques ni de dilatation.

Sinapisme.

Guérison.

Obs. XXXI

Cette observation inédite nous a été confiée par M. le professeur POTAIN, nous le remercions sincèrement de cette preuve de confiance.

La valeur du fait que nous publions est considérable en ce sens que les bruits du cœur ont été observés méthodiquement et qu'on a eu le contrôle de l'autopsie.

Guyader, 22 ans (février 1885).

7^e jour. Douleur dans les genoux, rien au cœur.

8^e jour. Rhum. de la main et du pied. P. 112. P. A. 14.

2^e bruit légèrement éteint. Congestion pulm. aux deux bases

9^e jour. Urines noires, albumine.

Bruits toujours éteints.

10^e jour. P. A. 15. Resp. 60. Albumine. Au poignet gonfl. de la gaine des fléchisseurs.

2^e bruit assourdi.

14^e jour. Mort.

Autopsie. — Cœur : bords de la mitrale épaissis dans toute sa longueur d'un rose rouge sang vif, tranchant sur le reste de la valvule qui est pâle et normale d'aspect. Bord crénelé de dents de souris, consistance peu résistante. Pas de vascularisation véritable.

Les sigmoïdes aortiques présentent une sorte de réseau irrégulier, de coloration rosée, paraissant constitué par un épaississement de la couche la plus superficielle de la membrane, avec un peu d'imbibition à ce niveau.

Aorte saine sans imbibition.

OBS. XXXII. — (Nous devons cette observation à l'obligeance de MM. VAQUEZ et SALLARD, internes à la Charité, ils l'ont recueillie dans le service de M. le D^r LUYS ; nous les prions d'accepter tous nos remerciements.)

Pouj..., Marie, 20 ans. Entre à la Charité pour des attaques d'hystérie.

16 mai. Au déclin d'une angine apparition sur les deux jambes d'un érythème noueux avec œdème malléolaire et endolorissement périarticulaire du genou droit. Fièvre légère, état gastrique.

Le 19. Dyspnée, gêne précordiale, douleur à la pression du phrénique, respiration diaphragmatique gênée à gauche. Pouls fort, plein, rapide. Souffle mésosystolique un peu au-dessus de la pointe. *Premier bruit mitral assourdi. Bruits de*

la base voilés, différence considérable dans le timbre aux foyers aortique et pulmonaire. Le bruit aortique est surtout très sourd.

Le 21. Bruits aortiques plus voilés. Légère atténuation du 1^{er} bruit à la pointe. Souffle extra-cardiaque.

Le 23. Les bruits aortiques s'entendent à peine, netteté du bruit pulmonaire. La mitrale paraît plus libre.

Le 25. Les bruits de la pointe ont repris leur netteté. Le 1^{er} bruit aortique est toujours très voilé, le 2^e est plus net, plus claquant.

Le 27. Mitrale normale. Aorte : 2^e bruit très clangoreux, tonalité élevée. 1^{er} bruit plus net.

Le 28. Premier bruit aortique plus net, 2^e bruit sonore semblable au bruit des athéromateux.

Le 30. Le bruit aortique à peu près normal. 2^e bruit moins clangoreux.

5 juin. Mitrale normale. Souffle mésosystolique superficiel. Le 2^e bruit aortique comparé au bruit pulmonaire est toujours un peu clair.

III. — EXAMEN DES OBSERVATIONS

Les observations résumées que nous avons réunies comprennent tous les cas d'endocardite publiés dans lesquels on a observé une altération dans les bruits du cœur (en laissant de côté naturellement les souffles et les diverses modifications de rythme qui ne rentrent pas dans notre sujet). Nous y ajoutons un certain nombre d'observations recueillies dans le service de M. le professeur Potain ainsi qu'une observation avec autopsie que notre maître a bien voulu nous confier.

Dans tous ces cas le diagnostic d'endocardite a été porté et 13 fois il a été vérifié par l'autopsie. Les autres cas se

sont terminés par une guérison plus ou moins définitive et complète.

Chose singulière, le rhumatisme qui est de beaucoup la cause la plus fréquente des altérations de l'endocarde, n'existait que dans 15 des cas que nous citons. Cela tient sans doute à ce que les observations d'endocardite rhumatismale sont si fréquentes et si communes qu'on ne se donne guère la peine de les publier à moins qu'elles n'offrent des particularités spéciales. Il n'en est pas de même des autres variétés.

I. — Sur ces 15 cas d'endocardite rhumatismale, nous avons :

1. *Deux cas de rhumatisme blennorrhagique.* — Dans ces deux cas, seul le timbre du bruit aortique a été modifié. Dans l'observation 23 on l'a vu s'obscurcir le 5^e jour après l'entrée à l'hôpital, puis about de 4 jours redevenir plus clair, s'éteindre de nouveau pour s'éclaircir définitivement le 17^e jour.

Dans l'obs. 29, lors de l'entrée 3 semaines après le début, on trouve le second bruit éteint, le 32^e jour il était normal.

2. *Six cas de rhumatisme sans attaques antérieures.*

Obs. 11. On note dans le cours de la maladie la sécheresse des claquements.

Obs. 12 et 12 bis. 1^{er} bruit très éclatant, 2^e sourd et bref.

Obs. 17. Rien au cœur le 4^e jour à l'entrée, le lendemain les battements sont très sourds, le sont encore le 7^e jour, le 8^e jour ils sont mieux entendus et le 10^e jour un souffle systolique très net se manifeste pour s'accroître les jours suivants.

Obs. 19. Assourdissement des bruits pendant quelques jours seulement.

Obs. 23. Le 7^e jour, le bruit aortique commence à s'éteindre, 3 jours après il devient sec. Une seconde poussée a lieu 17 jours plus tard avec bruit aortique successivement éteint puis dur et sec. Après la 1^{re} poussée un souffle d'insuffisance mitrale s'était manifesté et persistait à la sortie.

3. *Cinq cas de rhumatisme survenant après des attaques antérieures.*

Obs. 18. Le 5^e jour à l'entrée : bruits étouffés, ils le deviennent de plus en plus jusqu'à la mort au 9^e jour. On trouve des lésions anciennes et d'autres récentes sur les sigmoïdes aortiques, en même temps un double épanchement pleural.

Obs. 21. Signes de rétrécissement mitral ancien, on trouve de plus des bruits assourdis et éteints.

Obs. 24. Souffle d'insuffisance mitrale ancienne. On voit à deux reprises le bruit aortique devenir sourd, puis parcheminé, et tout cela disparaît sans laisser de traces.

Obs. 25. Souffle d'insuffisance mitrale ancienne. Les bruits du cœur deviennent sourds, le bruit aortique l'est encore à la sortie après deux pleurésies successives.

Obs. 27. Souffle d'insuffisance mitrale ancienne. Péricardite. Pleurésie gauche.

Le bruit aortique est assourdi. On assiste à son retour au timbre normal.

4. *Un cas de rhumatisme avec accidents abdominaux incoercibles.*

Obs. 14. Les bruits sont sourds et voilés pendant

6 jours, on note des souffles mobiles à la pointe et à la base. A l'autopsie, pas de traces de péricardite, signes d'endocardite végétante.

5. *Un cas de rhumatisme avec endocardite ulcéreuse.*

Obs. 13. Le timbre des bruits se modifiait d'un jour à l'autre. Vérification du diagnostic à l'autopsie.

II. — Viennent ensuite 7 cas d'endocardite compliquant des affections pulmonaires : pneumonie, broncho-pneumonie, pleurésie, tuberculose.

Obs. 2. *Bronchite généralisée, pleuro-pneumonie*; le 11^e jour les bruits sont un peu étouffés, ils continuent à s'obscurcir pendant 10 jours, puis deviennent durs. Un érysipèle vient alors enlever le malade. On trouve à l'autopsie de la rougeur et du boursoufflement des valvules.

Obs. 3. *Tuberculose pulmonaire* : bruits obscurs. A l'autopsie signes d'endocardite récente.

Obs 4. *Bronchite capillaire, rougeole* : bruits obscurcis voilés qui persistent jusqu'à la mort 7 jours après l'entrée. A l'autopsie signes d'endocardite mitrale et aortique.

Obs. 8. *Pneumonie infectieuse*, bruits voilés. Mort deux jours après. A l'autopsie, lésions ulcéreuses de la mitrale.

Obs. 15 et 16. *Pneumonie* : bruits sourds et voilés. Mort dans un cas, dans l'autre un souffle et des accidents d'insuffisance cardiaque se montrent ensuite.

Obs. 26. *Pleurésie diaphragmatique* : bruits éteints puis redevenant nets.

III. — *Causes diverses* : 8 cas.

Obs. 1. Érysipèle : bruits voilés se dégagent pendant quelques jours pour reperdre leur clarté jusqu'à la mort. Autopsie : épaissement et boursoufflement des valvules mitrales et aortiques.

Obs. 22 et 30. Scarlatine : dans un cas le 5^e jour, dans l'autre le 6^e jour on note un bruit aortique éteint et voilé pendant 2 et 3 jours.

Obs. 10. Endocardite infectieuse primitive : bruits assourdis, souffle 4 jours après. A l'autopsie végétation sur la mitrale.

Obs. 20. Endocardite puerpérale : bruit diastolique un peu éteint. Autopsie, endocardite ulcéreuse.

Obs. 9. Croup : bruits voilés. Autopsie, signes d'endocardite.

Obs. 5 et 7. Cause mal définie : battements obscurs puis secs et rudes dans le 1^{er} cas, sourds dans le second, redeviennent normaux dans les deux cas.

Dans les 13 cas avec autopsie nous relevons comme *causes de mort* l'érysipèle, obs. 1 et 2 ; la tuberculose pulmonaire, obs. 3 ; une bronchite capillaire, obs. 4 ; une pneumonie infectieuse, obs. 8 ; la diphtérie, obs. 9 ; l'endocardite infectieuse, obs. 10, 13, 20 ; des vomissements incoercibles, obs. 14 ; la *cachexie* cardiaque, obs. 17, 18.

Dans 5 cas les modifications de timbre ont été suivies de souffles organiques : obs. 4, 10, 14, 16, 17.

Dans 10 cas elles ont été accompagnées de souffles dits anémiques : obs. 1 (?), 7 (?), 14 (?), 19, 22, 23, 26, 28, 29, 30.

Dans 4 cas les souffles constatés sont dus à une lésion antérieure, obs. 18, 24, 25, 27.

Dans 7 cas on ne signale pas de souffle, obs. 2, 3, 5, 6, 11, 12, 15, 26.

Dans 5 cas l'absence de souffle pendant toute la durée de l'affection est spécifiée, obs. 9, 8, 9, 13, 20.

Dans 5 cas on note d'autres altérations : tintement auriculo-métallique, 2, 4 ; bruits de froissement, 3, 11 ; intermittences, 11 ; galop diastolique, 26, 28.

Dans 6 cas il y a en même temps péricardite : obs. 8, 17, 18, 25, 27.

Dans 5 cas on signale des bruits voilés et des bruits durs : obs. 2, 11, 12, 13, 20.

Dans 4 cas les bruits voilés et les bruits durs se montrent successivement à plusieurs reprises : obs. 4, 5, 23, 24.

Dans les autres cas on ne signale que des bruits assourdis, éteints ou voilés.

Dans 12 cas on spécifie que l'altération siège au second bruit : obs. 7, 12 et 20 à 30.

Dans les autres cas on ne parle que des bruits du cœur sans spécifier.

Est-il possible de tirer d'autres renseignements de ces observations, je ne le crois pas. Elles sont pour cela trop incomplètes, et viennent de sources trop diverses. La plupart d'entre elles, celles précisément où le diagnostic a été vérifié par l'autopsie, ont été prises dans un but autre que celui d'étudier les bruits du cœur, et l'altération de ces bruits n'est notée qu'en passant et sans méthode, Dans celles au contraire où l'observation a été prise d'une

façon méthodique, la guérison étant survenue, la vérification cadavérique a fait défaut. Il est certes à souhaiter que des observations nouvelles et plus probantes que celles que je présente soient recueillies quand l'occasion s'en présentera.

CONCLUSIONS

I. — La lecture des auteurs et des observations publiées démontre qu'il n'y a pas de signes permettant de diagnostiquer sûrement l'endocardite aiguë avant que des lésions valvulaires ne soient constituées d'une façon définitive.

Dans ces cas c'est une lésion organique du cœur qu'on constate et non plus une endocardite.

II. — Il n'a été presque rien ajouté à la description de l'endocardite aiguë simple donnée par Bouillaud. C'est elle qui se trouve reproduite dans presque tous les traités classiques.

III. — L'expérience a diminué l'importance des symptômes attribués par Bouillaud à l'endocardite.

IV. — Le bruit de souffle, en particulier, sur lequel presque tous les auteurs s'appuient pour établir leur diagnostic est un signe infidèle avant l'établissement des lésions définitives d'insuffisance ou de rétrécissement valvulaire.

V. — Il peut se montrer avec les mêmes caractères transitoires dans les cas où il y a et dans ceux où il n'y a pas endocardite.

VI. — Il a été cherché vainement dans des cas où l'endocardite a été démontrée le plus nettement à l'autopsie.

VII. — Les auteurs qui étudient d'une façon générale les modifications des bruits du cœur ne les signalent pas dans l'endocardite.

VIII. — Ces modifications et surtout l'atténuation des bruits sont cependant notées par un certain nombre d'auteurs parmi les symptômes du début de l'endocardite.

IX. — Les observations publiées jusqu'à présent paraissent insuffisantes pour démontrer que ces signes sont le fait d'altérations valvulaires.

X. — Dans celles où ces modifications de bruits sont notées d'une façon précise et scientifique, la vérification anatomique n'a pu avoir lieu.

XI. — Dans celles où le diagnostic d'endocardite a été reconnu exact par l'autopsie, les modifications des bruits normaux sont signalées trop succinctement.

XII. — Dans tous ces cas il n'est pas démontré que ces altérations des bruits étaient dues plutôt à une lésion valvulaire qu'à une modification de la contractilité cardiaque, de la pression artérielle, ou qu'à une modification du sang déterminant des changements dans les vibrations sonores.

XIII. — Les observations de M. le professeur Potain

l'amènent pourtant à attribuer ces modifications des bruits à des altérations valvulaires.

XIV. — C'est surtout au niveau du foyer d'auscultation des valvules aortiques qu'il les a observées. C'est du moins là qu'elles sont le plus facilement constatables.

XV. -- Elles consistent surtout en une modification du timbre des bruits qui paraît éteint et voilé.

XVI. — A ce timbre voilé peut succéder un timbre dur et sec.

XVII. — Ces deux modifications peuvent se succéder un certain nombre de fois dans le cours d'une même affection.

XVIII. — Les altérations de timbre peuvent être suivies au retour à l'état normal, de l'établissement d'un souffle d'insuffisance valvulaire, ou persister d'une façon indéfinie.

XIX. — Il est difficile d'établir une relation entre l'apparition des modifications de timbre des bruits et l'apparition des bruits de souffle.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	7
I. — COUP D'ŒIL HISTORIQUE SUR L'ÉTUDE SYMPTOMATOLOGIQUE DE L'ENDOCARDITE AIGUE SIMPLE.....	9
1. Avant Bouillaud.....	9
2. Bouillaud, sa description.....	10
3. Après Bouillaud, Piorry, Stokes, Vernay, Besnier, Hardy et Behier, Grisolle Dieulafoy, Laveran et Tessier, Trousseau, Bucquoy, Sée, Woillez, Jaccoud, Peter, Constantin Paul.....	13
II. — DES MODIFICATIONS DES BRUITS NORMAUX DU CŒUR EN GÉNÉRAL	
1. Des bruits normaux.....	18
2. Leurs modifications physiologiques.....	20
3. Leurs modifications pathologiques.....	21
III. — DES MODIFICATIONS DES BRUITS NORMAUX DANS L'ENDOCARDITE.	22
1. Auteurs qui les ont mentionnées : Legroux, Cazaneuve, Pigeaux, Monneret, Piorry, Grisolle, Auburtin, Fernet, Parrot, Martineau, Jaccoud, Besnier.....	27
2. Groupement comparatif.....	32
IV. — DOCTRINE DE M. LE PROFESSEUR POTAIN SUR LES MODIFICATIONS DES BRUITS DANS L'ENDOCARDITE.....	35
1. Description et valeur de ce symptôme.....	35
2. Son mécanisme.....	38
3. Son diagnostic.....	39
V. — OBSERVATIONS RÉSUMÉES.....	45
1. D'auteurs divers.....	45
2. Du service de M. le professeur Potain.....	51
3. Examen des observations.....	58
VI. — CONCLUSIONS.....	63

Vu : le Doyen,

BROUARDEL.

Vu par le président de la thèse,

POTAIN.

Vu et permis d'imprimer :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

IMPRIMERIE LEMALE ET C^{ie}, HAVRE